



**Nombre del Alumno: Jesús Eduardo Gómez  
Figueroa**

**Nombre del tema: Mapas**

**Nombre de la Materia: Inmunología**

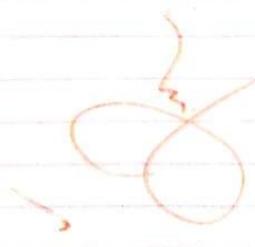
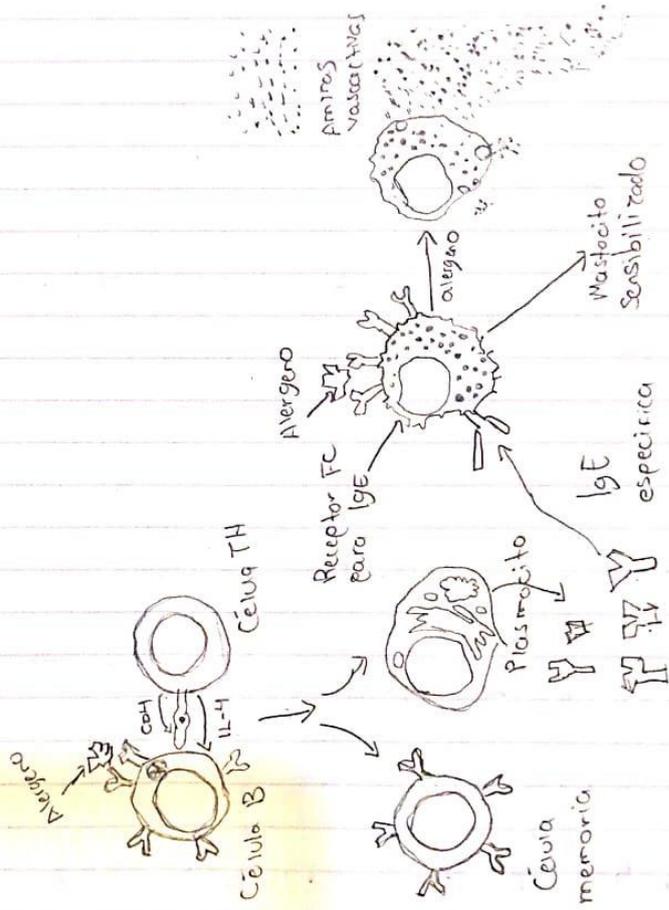
**Dra.: Rosvani Margine Morales Irecta**

**Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana**

**Semestre: 4 A**

# Hipersensibilidad Tipo I

## Hipersensibilidad Tipo I

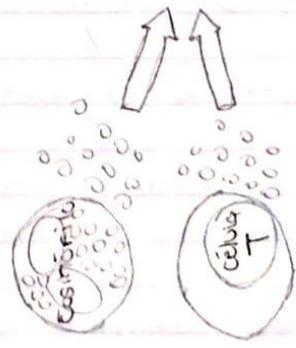


# Mecanismos Efectores de la Alergia.



lgE unido a membrana

- Reacción alérgica aguda
- Dificultad respiratoria
  - Urticaria
  - TS torácicos, rinorrea
  - Conjuntivitis



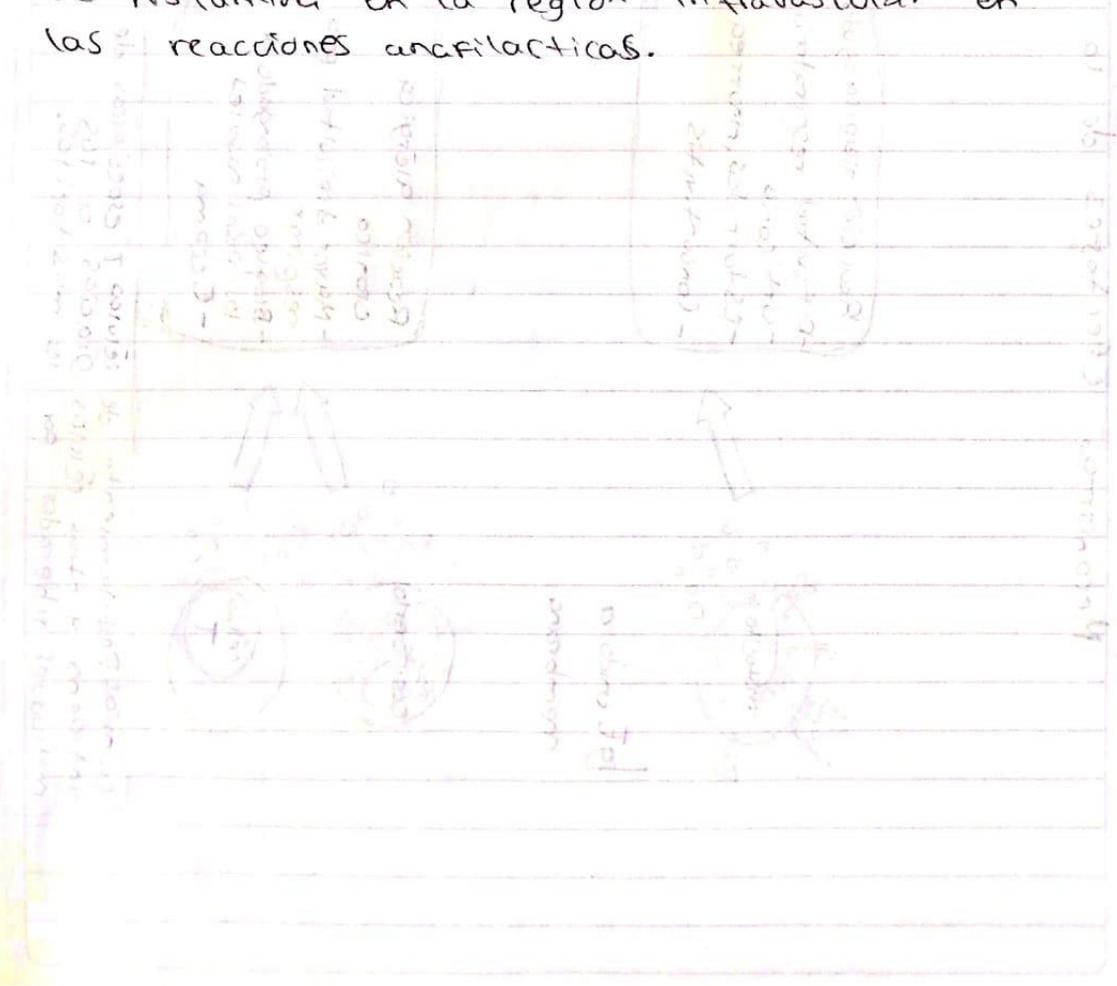
- Reacción alérgica crónica
- Mayor dificultad para respirar
  - Bloqueo prolongado de las fosas nasales
  - Eczema

Crónica: Reclutamiento de células T específicas de antígeno y otras células gracias a los mediadores liberados por los mastocitos.

El reconocimiento de la IgE induce a la liberación de los mediadores contenidos en sus gránulos

como histamina, serotonina, factor activador de plaquetas, factor quimiotáctico de eosinófilos y sustancia de reacción lenta de la anafilaxia (SRS-A).

El mastocito es la principal célula implicada en este tipo de reacción pues es la principal célula productora de histamina en los tejidos; seguida de los basófilos que realizan su aporte de histamina en la región intravascular en las reacciones anafilácticas.



## Tipo II

Hipersensibilidad mediada por anticuerpos.

Mediador Inmunitario: IgG o IgM

Mecanismo: Ab dirigido contra antígenos de superficie celular mediada por destrucción de células por medio de activación de complemento ADCC.

Manifestaciones típicas: Incluye reacciones de transfusión de sangre, eritoblastosis fetal, y anemia hemolítica autoinmunitaria.

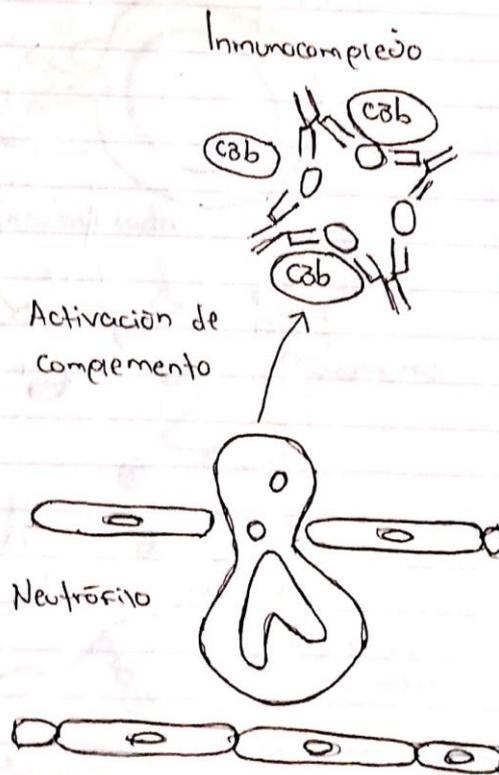


### TIPO III

Hipersensibilidad mediada por inmunocomplejos.  
Mediador inmunitario: Inmunocomplejos

Mecanismo: Complejos de Ag-Ab depositados en diversos tejidos inducen activación de complemento y una respuesta inflamatoria resultante mediada por infiltración masiva de neutrófilos.

Manifestaciones típicas: Inuye reacción de Arthus localizada y reacciones generalizadas como enfermedad del suero, vasculitis necrosante, glomerulonefritis, artritis reumatoide y lupus eritematoso sistémico.

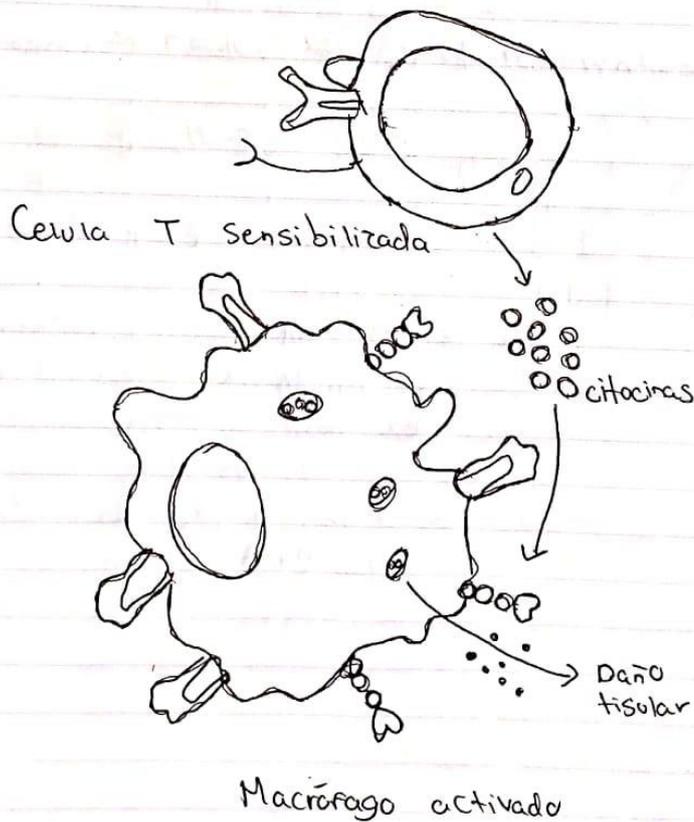


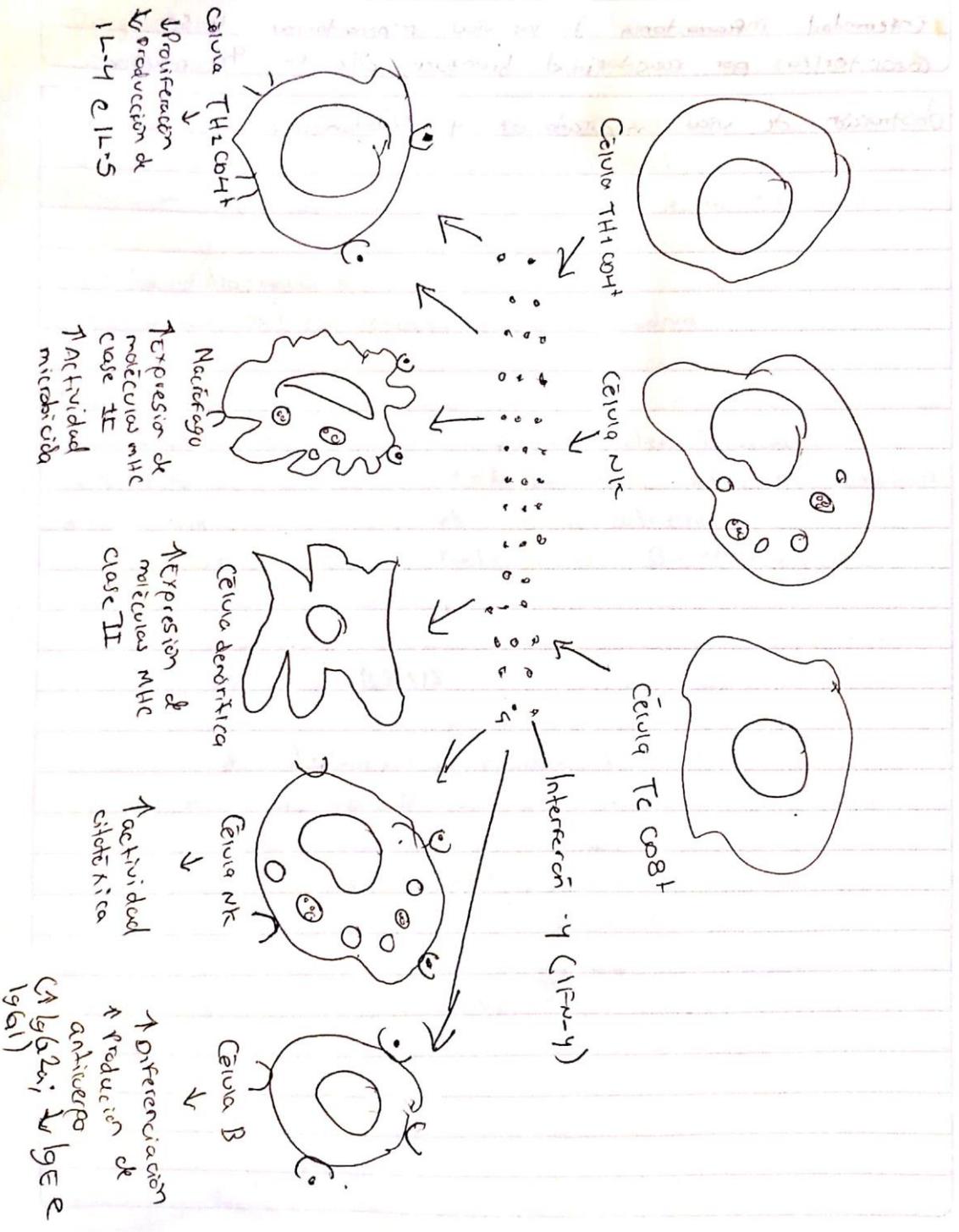
## TIPO IV

Hipersensibilidad de tipo retardado  
Mediador inmunitario: Células T

Mecanismo: Células T (TH1, TH2 y otras) sensibilizadas liberan citocinas que activan macrófagos o células Tc que median daño celular directo.

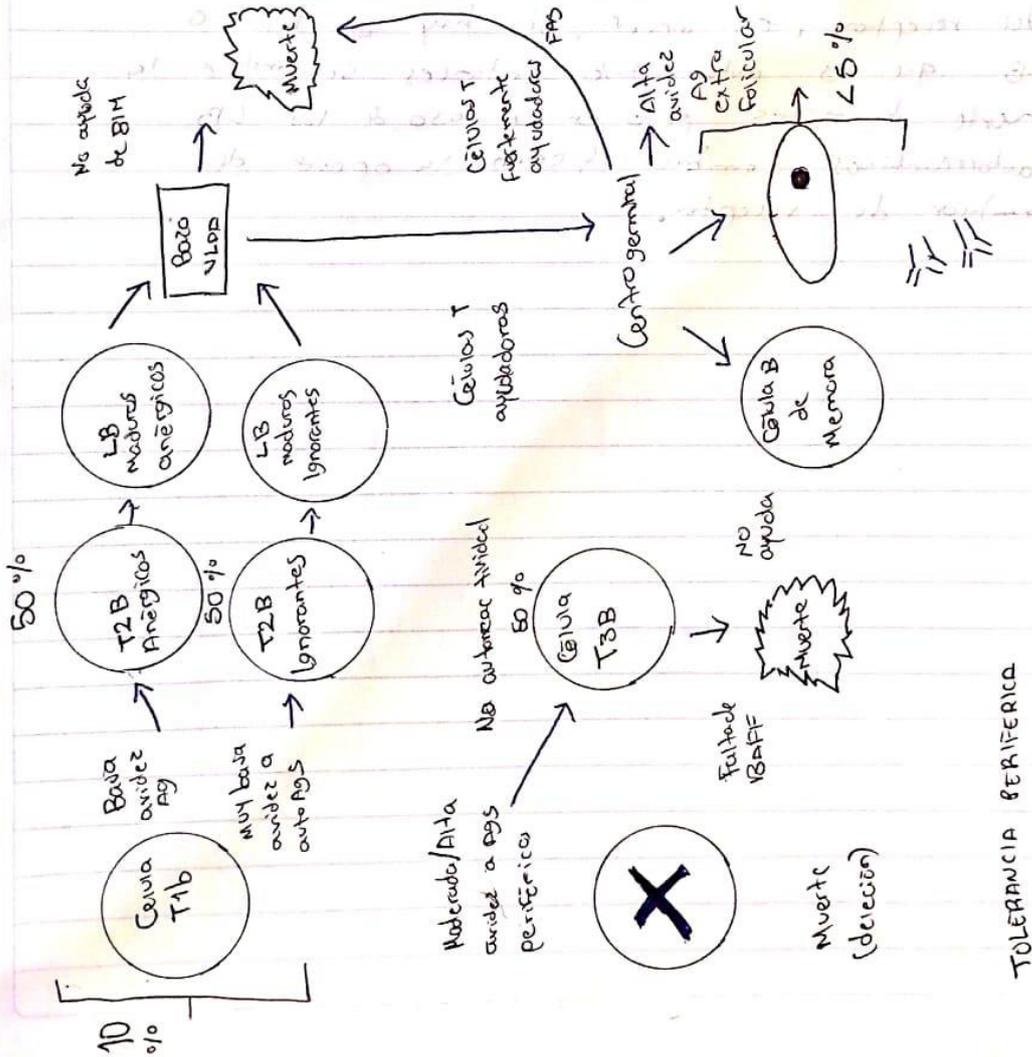
Manifestaciones típicas: Incluye dermatitis por contacto, lesiones tuberculares y rechazo de injerto.





# TOLERANCIA INMUNOLÓGICA

La tolerancia inmunológica a los diferentes antígenos propios puede ser inducida durante el desarrollo cuando a los linfocitos se presentan antígenos en los órganos linfoides generadores (tolerancia central) o cuando los linfocitos maduros encuentran antígenos propios en tejidos periféricos (tolerancia periférica).



La tolerancia es específica al antígeno por que depende de los receptores.

La tolerancia central (Linfocitos autorreactivos inmaduros) y tolerancia periférica (Linfocitos autorreactivos maduros)

Tolerancia central → Se genera la muerte o sustitución del receptor, es decir, si hay un LT o LB que es autorreactivo entonces se induce la muerte de estos, pero en el caso de los LB autorreactivos también tienen la opción de cambiar de receptor.

